Ueber
Veränderungen des Hornhautradius
unter dem Einflusse von
Atropin, Homatropin, Physostigmin und Cocain.

INAUGURAL-DISSERTATION

der

medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

vorgelegt von

SIEGFRIED BOSS

aus Zülz (Schlesien).

STRASSBURG

Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz

(Heitz & Mündel).

1890.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent : **Prof. Dr. Laqueur.**

SEINEN

LIEBEN ANGEHÖRIGEN

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Unsere Kenntnisse über die Anwendung des Atropins, Homatropins, Physostigmins und Cocains in der Augenheilkunde sowie über ihre physiologische Wirkungsweise auf das Auge sind in den letzten zwei Decennien ausserordentlich gefördert worden. Zahlreiche aus langen Versuchsreihen bestehende Untersuchungen bedeutender Pharmakologen und Ophthalmologen haben in dieser Beziehung vortreffliche Resultate ergeben, und theilweise dadurch hat die Therapie in der Augenheilkunde solche Fortschritte gemacht, wie sie wohl kaum ein anderes Gebiet der Medicin aufzuweisen hat. Wir brauchen hier nur auf das Cocain hinzuweisen. Mit vollem Rechte kann man wohl sagen, dass neben der von v. Graefe zuerst angegebenen Iridectomie beim Glaucom die genaue Kenntniss über die richtige Handhabung des Cocains mit als der bedeutendste therapeutische Fortschritt in der Augenheilkunde zu verzeichnen ist.

Wie erwähnt sind die typischen physiologischen Wirkungen oben genannter Alcaloide in Bezug auf das Auge sehr genau erforscht, und es existirt darüber eine so grosse Litteratur, dass man dieselbe fast nicht mehr übersehen kann. Dagegen ist es auffällig, dass trotz der grossen Wichtigkeit der Kenntniss der Formverhältnisse der Hornhaut bisher nur wenige Untersuchungen in der Litteratur zu finden sind, welche dahin zielen, den Einfluss genannter Alcaloide au den Hornhautradius zu ermitteln. Es war mir daher eine angenehme Aufgabe auf die Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Professor Laqueur, von dem mir das

reichliche Material der hiesigen Universitäts-Augenklinik gütigst zur Verfügung gestellt wurde, ophthalmometrische Untersuchungen anstellen zu können, durch welche die Krümmungsveränderungen der Hornhaut nach Einträufelungen von Atropin, Homatropin, Physostigmin[1] und Cocain erforscht werden sollten.

Zu meinen Untersuchungen bediente ich mich des von Javal und Schiötz angegebenen Ophthalmometers, welches sich hierfür sehr gut bewährt hat. Laqueur, welcher dieses Instrument zuerst in die Praxis eingeführt hat, äussert sich in seiner Abhandlung:[2] „Ueber die Hornhautkrümmung in normalem Zustande und unter pathologischen Verhältnissen" hinsichtlich der praktischen Verwendbarkeit desselben folgendermassen:

Es ist im Interesse der allgemeinen Verwendung ophtalmometrischer Messungen als ein erfreulicher Fortschritt zu begrüssen, dass Javal und Schiötz uns mit einem neuen Instrumente ausgerüstet haben, welches zwar hinsichtlich der Präcision der Resultate dem klassischen Apparate von Helmholtz unleugbar nachsteht, in Bezug auf Leichtigkeit und Bequemlichkeit der Handhabung ihn aber entschieden übertrifft und sowohl aus diesem Grunde wie seiner geringen Dimensionen und seines niedrigeren Preises wegen dem Kliniker und Praktiker empfohlen zu werden verdient. Uebrigens sind die Resultate, welche es liefert, für die Bedürfnisse des Arztes immerhin noch exakt genug, denn es dürfte denselben reichlich Genüge geleistet werden, wenn es beispielsweise gelingt den Hornhautradius bis auf den zwanzigsten Theil eines Millimeters zu bestimmen.

---

[1] Für Physostigmin ist im Weiteren häufig der in der Augenheilkunde übliche Name «Eserin» gebraucht worden.

[2] Archiv f. Ophthalm. XXX, 1.

Die Untersuchungen, welche wir mit diesem Apparate ausgeführt haben, und über welche im Folgenden berichtet werden soll, sind bei nur gutem Tageslichte angestellt worden.

Zu den Messungen wurden nur solche Augen herangezogen, die gut fixirten und deren Hornhäute vollständig intact waren.

Ueber die Art und Weise, wie die Untersuchungen ausgeführt wurden, sei hier folgendes mitgetheilt.

Nachdem die Refraction resp. der pathologische Zustand der zu messenden Augen genau ermittelt war, haben wir die Radien der Hornhaut im horizontalen (rh) und im vertikalen Meridian (rv) mit dem Ophthalmometer bestimmt. Hierauf wurden 1 bis 3 Tropfen einer 1% Lösung von Atropin. sulf. resp. Homatropin. hydrobrom., oder 1 bis 3 Tropfen einer 1% Lösung von Eserin. salicyl., welche Concentration in hiesiger Klinik üblich ist, in den Bindehautsack eingeträufelt. Nach Eintritt der maximalen Mydriasis resp. Myosis — im Allgemeinen nach 25 bis 30 Minuten haben wir die Hornhautradien wiederum gemessen. Um Täuschungen und Irrthümern aus dem Wege zu gehen sind sowohl vor als auch nach den Instillationen die Messungen auf das Peinlichste und Genaueste geprüft worden.

Ueber das Verfahren bei Cocain wird später berichtet werden.

Die folgenden Tabellen Ia, Ib und II geben über die Veränderungen des Hornhautradius nach Atropin-, Homatropin- und Physostigmin-Einträufelungen Aufschluss

Tabelle Ia. **Atropin.**

Nr.	Name	Alter	Refraction resp. pathologischer Zustand	Radius der Hornhaut	Nach der Atropinisirung	Differenz	Bemerkungen
1	H., Nicolaus	19 Jahre.	L. Cysticercus cellul. in der Gegend der macula lutea. Finger in 2 m. R. E., S = 1.	L. rh = 8,24 rv = 8,20	8,24 8,20	— —	Keine Veränderung.
2	W, Johann	17 »	Bds. Presbyopie von + 2,25 D.	R. rh = 7,58 rv = 7,34	7,58 7,34	— —	Desglch.
3	K., Heinrich	82 »	Bds. Cataracta nondum matura. Finger in 1 m.	R. rh = 7,50 rv = 7,60 L. rh = 7,60 rv = 7,50	7,60 7,75 7,66 7,60	+ 0,10 + 0,15 + 0,06 + 0,10	Vergrösserung beider Radien rechts und links.
4	W., Barbara	73 »	Bds Catar. incip., S = 1/4.	R. rh = 7,84 rv = 7,75 L. rh = 7,84 rv = 7,75	7,94 7,82 7,94 7,80	+ 0,10 + 0,07 + 0,10 + 0,05	Desglch.
5	O., Felix	50 »	R. — 18,0 D, S = 1/2. Staphyl. postic. L. Catar. traumat. Handbewegungen in 1/2 m. Gesichtsfeld nach innen unten beschränkt.	R. rh = 7,54 rv = 7,42 L. rh = 7,58 rv = 7,50	7,62 7,50 7,58 7,50	+ 0,08 + 0,08 — —	Vergr. beider Radien rechts. Keine Veränderung l.

6	H., Josef	16	»	Bds. cyl + 2, 75 D., A. v., S = 1/3.	R.	rh = 8,16	8,16	—	Desglch.
						rv = 7,52	7,52	—	
7	K., Elisabeth	58	»	Bds. Catar. incip.	R.	rh = 7,96	8,04	+ 0,08	Vergr. des Radius im
				R. Finger in 2 m.		rv = 7,75	7,75	—	horizontalen Meri-
				L. Finger in 5 m.	L.	rh = 7,92	7,92	—	dian rechts; keine
						rv = 7,75	7,75	—	Veränderung l.
8	R., Sophie	68	»	R. Hochgradige Myopie. Staphyloma postic. Finger in 1 m.	R.	rh = 7,92	8,0	+ 0,08	Vergr. beider rr.
						rv = 7,75	7,80	+ 0,05	
9	D., Barbera	68	»	R. Catar. dura mat.	R.	rh = 7,75	7,84	+ 0,09	Vergr. des rh. rechts.
				Lichtschein.		rv = 7,66	7,66	—	
				L. Catar. nond. mat.	L.	rh = 7,75	7,75	—	K. V. l.
				Finger in 2 m.		rv = 7,62	7,62	—	
10	E., Therese	70	»	Bds. Catar. fere mat.	R.	rh = 7,92	7,92	—	Vergr. des rv. r.
				R. Handbewegung in 1/2 m.		rv = 7,75	7,82	+ 0,07	
				L. Handbewegung in 1/3 m.	L.	rh = 7,66	7,66	—	K. V. l.
						rv = 7,75	7,75	—	
11	D, Marie	76	»	Bds. Ziemlich weit vorgeschrittene Kerntrübung. R. — 6,0 D. L. — 5,0 D. S = 1/7.	R.	rh = 7,84	7,92	+ 0,08	Vergr. beider rr r.
						rv = 7,66	7,75	+ 0,09	und des rh. l.
					L.	rh = 7,84	7,88	+ 0,04	
						rv = 7,75	7,75	—	
12	J, Edmund	12	»	Bds. E. S = 1.	R.	rh = 7,54	7,54	—	Keine Veränderung.
						rv = 7,42	7,42	—	
13	A, Leonie	19	»	R. + 1,0 D., S = 1. D. + 1,0 D., S = 1/4.	L.	rh = 8,04	8,04	—	K. V.
						rv = 7,84	7,84	—	

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass von 20 untersuchten Augen von 13 Personen

7 Augen eine Vergrösserung der Radien der cornea im horizontalen und verticalen Meridian,

3 Augen eine Vergrösserung des Radius im horizontalen Meridian,

1 Auge des verticalen Meridians,

9 Augen keine Veränderung darboten.

Das Maximum der Vergrösserung beträgt 0,15 mm, das Minimum 0,04 mm, der mittlere Werth 0,08 mm.

Tabelle Ib. **Homatropin.**

Nr.	Name	Alter	Refraction resp. pathologischer Zustand	Krümmungsradius der Cornea	Nach Homatropin.	Differenz	Bemerkungen
1	K., Franz	21 Jahre	R. — 21,0 D, S = 1/4. L. — 18,0 D., S = 1/4.	R. rh = 7,86 rv = 7,75 L. rh = 7,92 rv = 7,70	8,0 7,80 8,0 7,75	+ 0,14 + 0,05 + 0,08 + 0,05	Vergrösserung beider Radien rechts und links.
2	B., Marie	17 »	L. Schichtstaar. Nach Discission + 10,0 D, S = 1/2 Vorher cyl. — 0,75; S = 1/3	L. rh = 8,0 rv = 7,20	8,0 7,20	— —	Keine Veränderung.
3	M., Nathan	61 »	L. Hintere Polarcataract. + 1,50 D., S = 1/3.	L. rh = 7,58 rv = 7,75	7,68 7,80	+ 0,10 + 0,05	Vergrösserung beider Radien.
4	J., Friedrich	65 »	R. — 1,75 D., S = 1/6. L. Cataracta incipiens. Finger in 3 m.	R. rh = 7,56 rv = 7,70 L. rh = 7,65 rv = 7,70	7,67 7,79 7,70 7,76	+ 0,11 + 0,09 + 0,05 + 0,06	Vergrösserung beider Radien rechts und links.
5	W. Josef	31 »	Bds. + 2,50 D., S = 1/2.	R. rh = 8,20 rv = 7,93 L. rh = 8,34 rv = 7,80	8,20 7,93 8,34 7,80	— — — —	Keine Veränderung.
6	K., Madeleine	66 »	Bds. Cataracta nondum matura. Finger in 1 m.	R. rh = 7,88 rv = 7,92 L. rh = 7,84 rv = 7,82	7,94 8,0 7,90 7,92	+ 0,06 + 0,08 + 0,06 + 0,10	Vergrösserung beider Radien rechts und links.
7	G., Katharina	60 »	Bds. Cataracta incipiens. S = 1/4.	R. rh = 7,38 rv = 7,25 L. rh = 7,32 rv = 7,38	7,48 7,30 7,40 7,44	+ 0,10 + 0,05 + 0,08 + 0,06	Desgl.

8	St., Albert	19	»	Bds. — 1,50 D., S = 1.	L. rh = 7,34 rv = 7,20	7,34 7,20	— —	Keine Veränderung.
9	N., Madeleine	24	»	R. — 6,0 ⊂ cyl. — 6,0 D., S = 1/4. L. — 6,0 D., S = 1/4.	R. rh = 7,50 rv = 6,84 L. rh = 7,34 rv = 6,92	7,60 6,92 7,34 6,98	+ 0,10 + 0,08 — + 0,06	Vergrösserung beider Radien rechts und des vr links.
10	F., Martin	26	»	Anisometropie. R. + 1,50 ⊂ cyl. + 1,25 D., A. v. S = 1/2. L. — 1,0; S = 1.	R rh = 8 36 rv = 8,0 L. rh = 8,20 rv = 8,0	8,36 8,0 8,20 8,0	— — — —	Bds. Keine Veränderung
11	Sch., Wilhelm	20	»	Bds. E., S = 2/3.	R. rh = 7,86 rv = 7,80	7,86 7,80	— —	Desgl.
12	M., Conrad	40	»	Bds. + 0,50 D., S = 1.	R. rh = 7,92 rv = 7,80	7,92 7,80	— —	Desgl.
13	H, Florent	56	»	Bds. Amblyopia per abusum Nicot. et Alcohol. Paracentrales Farbenscotom. R. S = 1/3. L. S = 1/6.	R. rh = 7,60 rv = 7,42 L. rh = 7,42 rv = 7,50	7,66 7,50 7,52 7,60	+ 0,06 + 0,08 + 0,10 + 0,10	Vergrösserung beider Radien rechts und links.
14	U., Gregor	29	»	L. Cataracta traumatica seit dem 5. Lebensjahre. Finger in 1 m. R. + 0,75 D., S = 1.	L. rh = 7,84 rv = 7.70	7,84 7,70	— —	K. V.
15	Br., Caroline	53	»	Bds. Hochgradige Myopie. Staphyloma post. R. — 13.0 D., S = 1/3.	R. rh = 7,75 rv = 7,50	7,75 7,60	— + 0,10	Vergr. des rv.
16	B., Ludwig	63	»	Bds. + 1,0 D., S. = 1/8. Gesichtsfeld allseitig beschränkt.	R. rh = 7,92 rv = 7,92 L. rh = 7,92 rv = 7,84	8,0 7,92 8,0 7,90	+ 0,08 — + 0,08 + 0,06	Vergr. des rh rechts und Vergr. beider Radien links.

Nr.	Name	Alter	Refraction resp. pathologischer Zustand	Krummungs-radius der Cornea	Nach Homatro-pin	Differenz	Bemerkungen
17	L., Ludwig	43 Jahre	Bds. — 15,0 D, S = 1/3.	R. rh = 7,40	7,50	+ 0,10	Vergr. des rh rechts und links.
				rv = 7,34	7,34	—	
				L. rh = 7,44	7,54	+ 0,10	
				rv = 7,23	7,23	—	
18	E., Magdalena	64 »	Bds. Cataracta incipiens. Bds. + 4,0 D., S = 1/12	R. rh = 7,75	7,84	+ 0,09	Vergr. des rh rechts und links.
				rv = 8,08	7,08	—	
				L. rh = 8,0	8,06	+ 0,06	
				rv = 8,14	8,14	—	
19	R., August	57 »	R. + 2,50 D., S = 1. L. Spontan geheilter Strabismus. Finger in 4 1/2 bis 5 m.	R. rh = 7,75	7,75	—	Vergr. des rv rechts und links.
				rv = 7,64	7,75	+ 0,11	
				L. rh = 7,75	7,75	—	
				rv = 7,66	7,75	+ 0,09	
20	H., Marie	23 »	R. cyl. + 3,0 D., A. v. S = 1/6. L. cyl. + 3,5 D., A. v. S = 1/2.	R. rh = 7,92	7,92	—	Keine Veränderung.
				rv = 7,17	7,17	—	
				L. rh = 7,92	7,92	—	
				rv = 7,18	7,18	—	
21	F., Friederike	57 »	Bds. — 5,0 D., S = 1.	R. rh = 7,58	7,58	—	K. V.
				rv = 7,0	7,0	—	
				L. rh = 7,46	7,46	—	
				rv = 7,12	7,12	—	
22	S., Eugen	19 »	R. E., S = 1. L. Asthenopie.	R. rh = 7,84	7,84	—	K. V.
				rv = 7,62	7,62	—	
23	K., Ludwig	27 »	Bds. — 14,0 D., Finger in 4 m. Staphyloma postic. und Pigmentveränderungen in der macula lutea.	R. rh = 7,90	8,0	+ 0,10	Vergr. beider Radien rechts und links.
				rv = 7,92	8,0	+ 0,08	
				L. rh = 7,92	8,0	+ 0,08	
				rv = 7,92	8,0	+ 0,08	
24	K., Marie	33 »	R. — 0,75 D., S = 1. L. + 0,50 D, S = 1/2.	R. rh = 7,75	7,75	—	Keine Veränderung.
				rv = 7,70	7,70	—	
				L. rh = 7,80	7,80	—	
				rv = 7,75	7,75	—	

25	Sch., Max	24	»	R. — 1,75 D., S = 1. L. Strabismus convergens von ungefähr 6 mm.	R. rh = 7,92 rv = 7,68 L. rh = 8,0 rv = 7,68	7,92 7,68 8,0 7,68	— — — —	K. v.
26	F., Marie	41	»	Bds. + 4,0 D., S = 3/4.	R. rh = 7,90 rv = 7,64 L. rh = 7,75 rv = 7,70	7,90 7,64 7,75 7,70	— — — —	K. v.
27	R., Josef	18	»	Bds. cyl. + 1,25 D, A. v. S = 1.	R. rh = 8,42 rv = 8,20	8,42 8,20	— —	K. v.
28	K., Lusanne	25	»	R. + 6,0 D., S = 1/4. L. + 1,0 D., S = 1.	R. rh = 7,94 rv = 7,66 L. rh = 7,92 rv = 7,66	7,94 7,66 7,92 7,66	— — — —	K. v.
29	R., Bertha	22	»	Asthenopie durch Hypermetropie. Bds. + 0,75 D., S = 1.	R. rh = 8,12 rv = 7,92 L. rh = 8,16 rv = 8,8	8,12 7,92 8,16 8,0	— — — —	K. v.
30	B., Ludwig	14	»	Bds. + 2,0 D., S = 1/3.	R. rh = 8,14 rv = 8,04 L. rh = 8,22 rv = 8,04	8,14 8,04 8,22 8,04	— — — —	K. V.
31	Sch., Josef	48	»	L. Kerntrübung. Bds. — 4,0 ⊂ cyl. — 2,CD. S = 1/4.	R. rh = 8,32 rv = 8,20 L. rh = 8,32 rv = 8,20	8,32 8,20 8,40 8,28	— — + 0,08 + 0,08	K. v. r. Vergr. beider Radien links.
32	Kl., Gottlieb	33	»	Bds. Atrophia n. optici. » Finger in 3 1/2—4 m.	R. rh = 7,70 rv = 7,56 L. rh = 7,75 rv = 7,56	7,70 7,56 7,75 7,56	— — — —	K. V.
33	G., Karl	11	»	Bds. + 1,0 D., S = 1.	R. rh = 8,20 rv = 8,08 L. rh = 8,12 rv = 8,0	8,20 8,08 8,13 8,0	— — — —	K. V.

Nr.	Name	Alter	Refraction resp. pathologischer Zustand	Krummungs-radius der Cornea	Nach Homatro-pin	Differenz	Bemerkungen
34	G., Virginie	74 Jahre	Presbyopie R. + 2,0 D., S = 1/3.	R. rh = 7,92	8,0	+ 0,08	Vergr. beider Radien
				rv = 7,84	7,92	+ 0,08	r. u. l.
			L. + 2,75 D., S = 1/4.	L. rh = 7,94	8,0	+ 0,06	
				rv = 7,84	7,88	+ 0,04	
35	H., Caroline	23 »	Bds. cyl. — 3,50 D., A. h. S = 3/4.	R. rh = 7,66	7,76	+ 0,10	Vergr. beider Radien
				rv = 7,06	7,12	+ 0,06	r. und des rv l.
				L. rh = 7,75	7,75	—	
				rv = 7,0	7,06	+ 0,06	
36	D., Philipp	30 »	R. E., S = 1.	R. rh = 8,0	8,0	—	K. V. r.
			L. Amblyopia congen Finger in 3/4 m.	rv = 7,84	7,84	—	
				L. rh = 8,12	8,20	+ 8,08	Vergr. beider rr. l.
				rv = 7,75	7,80	+ 0,05	
37	Sch., Martha	10 »	Bds. cyl. — 7,0 D., A. h. S = 1/3.	R. rh = 8,24	8,32	+ 0,08	Vergr. beider rr. r.
				rv = 7,0	7,06	+ 0,06	
				L. rh = 8,24	8,24	—	K. V. l.
				rv = 7,16	7,16	—	
38	Th., Julius	30 »	R. cyl. + 1,75 D., A. h. S = 1.	R. rh = 8,0	8,0	—	K. V.
				rv = 7,78	7,78	—	
			L. cyl. + 1,0 D., A. h. S = 1.	L. rh = 8,0	8,0	—	
				rv = 7,84	7,84	—	
39	M., Gustav	25 »	Bds. — 3,50 D., S = 1.	L. rh = 8,24	8,24	—	K. V.
				rv = 8,08	8,08	—	
40	D., Friedrich	41 »	R. + 10,0 D., S = 1/6.	R. rh = 7,72	7,72	—	K. V.
				rv = 7,38	7,38	—	
41	Sch., Georg	14 »	Bds. Weisse Atrophie des n. opticus. S = 1/10.	R. rh = 8,32	8,32	—	K. V.
				rv = 8,16	8,16	—	

42	R., Julie	28	»	R. — 14,0 D., S = 1/2. L. — 14,0 D., S = 1/6. Bds. Staphyl. postic.	R. rh = 7,75 rv = 7,50 L. rh = 7,84 rv = 7,56	7,85 7,58 7,94 7,60	+ 0,10 + 0,08 + 0,10 + 0,04	Vergr. beider rr. r. u. l.
43	H., Karl	40	»	Bds. E., S = 1.	L. rh = 7,66 rv = 7,58	7,66 7,58	— —	K. V.
44	R., Eugenie	21	»	R. cyl. + 1,25 D., A. v. S = 1/4. L. + 0,50 D., S = 1.	R. rh = 8,12 rv = 7,92 L. rh = 8,08 rv = 7,92	8,12 7,92 8,08 7,92	— — — —	K. V.
45	St., Jacob	16	»	R. Chorioiditischer Herd in der macula lutea. Finger in 4—5 m nach aussen. L. E., S = 1.	R. rh = 8,24 rv = 8,16 L. rh = 8,22 rv = 8,16	8,32 8,20 8,22 8,16	+ 0,08 + 0,04 — —	Vergr. beider rr. r. K. V. l.
46	H., Josef	16	»	R. cyl. + 2,75 D., A. v. S = 1/3. L. cyl. + 2,75 D., A. v. S = 1/2.	L. rh = 8,16 rv = 7,54	8,16 7,54	— —	K. V.
47	B., Georg	50	»	R. E., S = 1. L. — 1,25 D., S = 3/4.	L. rh = 7,75 rv = 7,66	7,75 7,66	— —	K. V.
48	F., Anna	14	»	R. — 8,0 D., L. — 14,0 D., S = 1/4.	R. rh = 8,0 rv = 7,75 L. rh = 7,90 rv = 7,75	8,06 7,80 7,98 7,82	+ 0,06 + 0,05 + 0,08 + 0,07	Vergr. beider rr. r. u. l.
49	R., Louis	28	»	R. — 4,50 D., S = 1/2. L. — 3,0 D., S = 1.	R. rh = 7,70 rv = 7,66	7,70 7,66	— —	K. V.
50	N., Caroline	68	»	R. Cataracta incip. + 1,0 D., S = 3/4. L. Catar. fere matur. Handbewegungen in 1/2 m.	R. rh = 7,78 rv = 7,75 L. rh = 7,66 rv = 7,58	7,86 7,80 7,75 7,64	+ 0,08 + 0,05 + 0,09 + 0,06	Vergr. beider Radien r. u. l.

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass von 84 untersuchten Augen von 50 Personen

28 Augen eine Vergrösserung des Hornhautradius im horizontalen und verticalen Meridian,

5 Augen eine Vergrösserung im horizontalen Meridian,

5 Augen im vertikalen Meridian,

46 Augen keine Veränderung zeigten.

Das Maximum der Vergrösserung beträgt 0,14 mm, das Minimum 0,04 mm, die mittlere Vergrösserung 0,078 mm.

Tabelle II.

Eserin.

Nr.	Name	Alter	Refraction oder pathologischer Zustand	Krümmungsradius der Cornea	Nach Eserin	Differenz	Bemerkungen
1	M., Gustav	25 Jahre.	Bds. — 3,50 D., S = 1.	R. rh = 8,32	8,32	—	Keine Veränderung.
				rv = 8,10	8,10	—	
2	U., Michel	45 »	Bds. + 0,50 D., S = 1.	L. rh = 8,08	8,0	— 0,08	Verkleinerung
				rv = 7,98	7,92	— 0,06	beider Radien.
3	Sch., Georg	14 »	Bds. Atrophia n. optic. S = 1/10.	L. rh = 8,20	8,20	—	K. V.
				rv = 7,92	7,92	—	
4	G., Josef	15 »	Bds. — 6,0 D., S = 1/4.	L. rh = 8,32	8,20	— 0,12	Verkl. beider rr.
				rv = 7,72	7,64	— 0,08	
5	B., Georg	50 »	R. E. S. = 1.	R. rh = 7,92	7,92	—	Verkl. des Radius im
			L. — 1,25 D., S = 3/4.	rv = 7,80	7,70	— 0,10	vertic. Meridian.
6	D., Mathilde	16 »	Bds. cyl. + 3,0 D., A. v. S = 1/2.	L. rh = 8,48	8,40	— 0,08	Verkl. beider rr.
				rv = 7,75	7,65	— 0,10	
7	R., Louis	28 »	Bds. — 3,0 D., S = 1.	L. rh = 7,75	7,66	— 0,09	Desglch.
				rv = 7,66	7,58	— 0,08	

8	Br, Leopold	16½ »	Bds. — 6,0 D., S = 1.	L. rh = 8,32	8,32	—	K. V.
				rv = 8,16	8,16	—	
9	Sch., Georg	15 »	Anisometropie. R. — 1,0 D. / L. + 0,75 D. } S = 1.	L. rh = 7,94	7,94	—	Verkl. des rv.
				rv = 7,84	7,76	— 0,08	
10	Sch., Rosina	37 »	Bds. + 0,50 D., S = 1.	L. rh = 8,08	8,08	—	K. V.
				rv = 7,92	7,92	—	
11	Sch., Marie	16 »	Bds. — 2,0 D., S = 1.	L. rh = 7,58	7,58	—	Verkl. des rv.
				rv = 7,54	7,50	— 0,04	
12	M., Emil	15 »	Bds. — 6,0 D., S = ¾.	L. rh = 7,75	7,75	—	Desglch.
				rv = 7,66	7,60	— 0,06	
13	Sch., Josef	16 »	Bds. — 2,0 D., S = 1.	L. rh = 7,75	7,66	— 0,09	Verkl. beider rr.
				rv = 7,58	7,48	— 0,10	
14	Sch, Hans	13½ »	Bds. — 2,0 D., S = 1.	L. rh = 7,84	7,84	—	K. V.
				rv = 7,75	7,75	—	
15	M, Conrad	38 »	Bds. + 1,0 D., S = 1.	L. rh = 7,94	7,88	— 0,06	Verkl. des Radius im horizontalen Meridian.
				rv = 7,80	7,80	—	

Von 15 untersuchten Augen zeigten

5 Augen eine Verkleinerung des Krümmungsradius der cornea im horizontalen und verticalen Meridian,

1 Auge eine Verkleinerung nur des Radius im horizontalen Meridian,

4 Augen eine Verkleinerung im verticalen Meridian,

5 Augen keine Veränderung.

Die Maximalverkleinerung beträgt 0,12 mm, das Minimum 0,04 mm, der mittlere Werth 0,08 mm.

Ehe wir die Tabellen über Cocain folgen lassen, wollen wir kurz angeben, in welcher Weise verfahren wurde. Nachdem die Radien der cornea gemessen waren, wurden 3 bis 4 Tropfen einer in hiesiger Klinik gebräuchlichen 5% Lösung von Cocain. muriatic. in den Bindehautsack eingeträufelt und nach Verlauf von 5 Minuten die Radien der cornea wiederum mit dem Ophthalmometer genau bestimmt.

Tabelle A giebt über diese Messungen Aufschluss. Tabelle B enthält dagegen Fälle, wobei zuerst 5 Tropfen und nach Verlauf von 4 bis 5 Minuten abermals 5 Tropfen in den Bindehautsack eingeträufelt wurden. 5 Minuten nach der zweiten Instillation sind die Radien der cornea ophthalmometrisch wieder gemessen worden.

Tabelle III A.

Cocain.

Nr.	Name	Alter	Refraction resp. pathologischer Zustand	Krümmungsradius der Cornea	Nach der Einträufelung von Cocain (3—4 Tr.)	Differenz	Bemerkungen
1	B., Elise	14 Jahre	Bds. E. S = 1.	R. rh = 7,50 rv = 7,42 L. rh = 7,62 rv = 7,58	idem	—	Keine Veränderung.
2	R., Heinrich	9 »	Bds. E. S = 1.	R. rh = 8,32 rv = 8,16 L. rh = 8,28 rv = 8,16	idem	—	Desglch.
3	K., Madeleine	66 »	Bds. Cataracta nondum mat. Finger in 1 m.	R. rh = 7,88 rv = 7,92 L. rh = 7,88 rv = 7,84	idem	—	Desglch.
4	D., Victor	60 »	Bds. + 3,50 D., S = 1.	R. rh = 7,75 rv = 7,58 L. rh = 7,75 rv = 7,60	idem	—	Desglch.
5	W., Friedrich	20 »	R. + 5,0 D., S = 1/3. L. + 1,50 D., S = 1/2.	R. rh = 8,16 rv = 7,80 L. rh = 8,0 rv = 7,75	idem	—	Desglch.

6	G., Emma	11 »	Bds. E. S = 1.	R. rh = 8,08 rv = 7,96 L. rh = 8,08 rv = 8,0	idem	—	Desglch.
7	B., Carl	41 »	R. cyl. — 3,0 D., A. h. S = 1/2 L. — 4,50 D., S = 1.	R. rh = 7,96 rv = 7,56 L. rh = 7,78 rv = 7,50	idem	—	Desglch.
8	R., Ernst	13 »	Bds. E. S = 1.	R. rh = 7,84 rv = 7,72 L. rh = 7,84 rv = 7,75	idem	—	Desglch.
9	H., Jacob	14 1/2 »	Bds. — 5,50 D., S = 1.	R. rh = 7,42 rv = 7,25 L. rh = 7,34 rv = 7,25	idem	—	Desglch.
10	G., Lorenz	20 »	Bds. E. S = 1.	R. rh = 7,92 rv = 7,80 L. rh = 7,83 rv = 7,70	idem	—	Desglch.

Tabelle III B. **Cocain.**

Nr.	Name	Alter	Refraction resp. pathologischer Zustand	Krummungs-radius der Cornea	Nach 2maliger Einträufelung von Cocain (je 5 Tr.)	Differenz	Bemerkungen
1	Gr., Albert	21 Jahre	R. — 4,50 D., S = 3/4. L. — 5,0 D., S = 1.	R. rh = 7,84 rv = 7,75 L. rh = 7,84 rv = 7,75	7,78 7,70 7,78 7,75	— 0,06 — 0,05 — 0,06 —	Verkleinerung beider Radien rechts u. des rh. links.
2	L., Jean	40 »	R. + 1,0 D., S = 1. L. + 1,0 D., S = 1/2.	R. rh = 8,38 rv = 8,44 L. rh = 8,50 rv = 8,62	8,38 8,44 8,40 8,56	— — — 0,10 — 0,06	K. V. r. Verkl. beider rr. l.
3	G., Friedrich	13 »	Bds. — 0,50 D., S = 1.	R. rh = 8,24 rv = 8,16 L. rh = 8,24 rv = 8,10	idem	—	K. V.
4	A., Karl	17 »	R. — 1,50 D., L. — 0,25 D., } S = 1.	R. rh = 7,75 rv = 7,75 L. rh = 7,75 rv = 7,75	7,75 7,66 7,75 7,70	— — 0,09 — — 0,05	Verkl. der rv. r. u. l.
5	H., Jean Bapt.	20 »	R. + 0,50 D., S = 1. L. cyl. + 0,5 D., A. v. S = 3/4.	R. rh = 8,48 rv = 8,40 L. rh = 8,40 rv = 8,16	8,42 8,32 8,40 8,16	— 0,06 — 0,08 — —	Verkl. beider rr. r. u. K. V. L.
6	L., Paul	13 »	R. cyl. + 3,0 D., S = 1/3. L. E., S = 1.	R. rh = 8,40 rv = 7,50 L. rh = 8,08 rv = 8,0	8,30 7,50 8,08 8,0	— 0,10 — — —	Verkl. des rh. r. K. V. l.

7	B., August	16	»	R. — 1,75 D., L. — 2,50 D., S = 1.	R. rh = 7,77	7,65	— 0,12	Verkl. des rh. r. u. l.
					rv = 7,50	7,50	—	
					L. rh = 7,75	7,70	— 0,05	
					rv = 7,50	7,50	—	
8	B., Anna	44	»	Bds. + 2,0 D., S = 3/4.	R. rh = 8,56	8,48	— 0,08	Verkl. beider rr. r. u. l.
					rv = 8,20	8,12	— 0,08	
					L. rh = 8,54	8,48	— 0,06	
					rv = 8,20	8,12	— 0,08	
9	R., Victoria	34	»	R. cyl. — 1,0 D, A. v., S = 3/4. L. E, S = 1.	R. rh = 8,40		—	K. V.
					rv = 8,16	idem	—	
					L. rh = 8,34		—	
					rv = 8,24		—	
10	G., Josef	15	»	R. — 7,0 D., S = 1/4. L. — 5,50 D., S = 1/4.	R. rh = 8,32	8,24	— 0,08	Verkl. des rh.
					rv = 7,62	7,62	—	
11	B., Katharina	45	»	Bds. E. S = 1.	R. rh = 8,12	8,06	— 0,06	Verkl. beider rr r. u. des rh. l.
					rv = 8,0	7,94	— 0,06	
					L. rh = 8,16	8,08	— 0,08	
					rv = 8,0	8,0	—	
12	D., Jacques	15	»	Bds. Hochgradige Myopie. Staphyl. postic. R. — 20,0 D., S = 1/8. L. — 18,0 D., S = 3/8.	R. rh = 8,08	idem	—	K. V. r.
					rv = 7,84		—	
					L. rh = 8,24	8,14	— 0,10	Verkl. beider rr. l.
					rv = 8,0	8,0	— 0,08	
13	F., Louise	22	»	Bds. + 0,50 D., S = 1.	R rh = 8,08		—	K. V.
					rv = 7,96	idem	—	
					L. rh = 8,08		—	
					rv = 7,96		—	
14	M., Emil	15	»	R. — 7,0 D., S = 3/4. L. — 6,0 D., S = 3/4.	R. rh = 7,75	idem	—	K. V.
					rv = 7,66		—	
15	Sch., Josef	16	»	Bds. — 2,0 D., S = 1.	R. rh = 7,75	idem	—	K. V.
					rv = 7,68		—	

Aus Tabelle A geht hervor, dass von sämmtlichen untersuchten Augen kein einziges nach Einträufelung von 3 bis 4 Tropfen Cocain eine messbare Veränderung in Bezug auf den Krümmungsradius der cornea darbot. Dagegen zeigten, wie Tabelle B ergiebt, von 27 untersuchten Augen von 15 Personen nach zweimaliger Einträufelung von je 5 Tropfen Cocain

7 Augen eine Verkleinerung des Krümmungsradius im horizontalen und verticalen Meridian,
6 Augen nur im horizontalen,
2 Augen nur im verticalen Meridian,
12 Augen keine Veränderung.

Das Maximum der Längenabnahme des Radius beträgt 0,12 mm, das Minimum 0,06 mm, der mittlere Werth 0,075 mm.

Wenden wir uns jetzt der Frage zu, in welcher Weise die Veränderungen der Cornealkrümmung nach Einträufelungen von Atropin resp. Homatropin zu erklären sind. Es hat sich, wie bereits erwähnt, gezeigt, dass unter dem Einflusse von Atropin mehr als die Hälfte, unter dem von Homatropin fast die Hälfte der gemessenen Augen eine Vergrösserung der Radien der cornea darboten. Diese Verhältnisse richtig zu deuten, ist ungeheuer schwierig. Im Folgenden wollen wir den Versuch machen, eine Erklärung dafür abzugeben.

Es ist bekannt, dass mit dem Drucke des Auges der Krümmungsradius der cornea zunimmt. In seinem klassischen Werke: „Ueber die Accomodation des Auges[1] bemerkt Helmholtz, dass die Hornhautkrümmung, abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, von dem Drucke der Flüssigkeiten im Auge abhängt, so dass der Krümmungsradius der cornea desto grösser wird, je grösser der Druck ist. Er erklärt dies folgendermassen: „Je stärker der Druck ist, desto mehr strebt sich der Augapfel einer Kugel zu nähern, derjenigen Körperform, welche von allen mit gleicher Oberfläche den grössten Inhalt hat. Dadurch wird namentlich der einspringende Winkel, welchen cornea und sclerotica an ihrer Grenze bilden, hervorgedrängt werden müssen, und die cornea, welche einen kleineren Radius als die Kugel hat, der sich der Augapfel zu nähern strebt, flach werden.“

Die Annahme Helmholtz's wurde bis auf eine Einschränkung später von Schelske[2] bestätigt. Er stellte seine Versuche so an, dass durch eine Glasröhre, die mit einem Caoutschukschlauch verbunden war, dessen metallenes Ausflussrohr am Sehnerveneintritt in den Bulbus eines Kanin-

---

[1] Archiv f. Ophth. I, 2, 16.

[2] Archiv f. Ophth. X, 2, 1—46.

chens mündete, dessen Hornhaut senkrecht vor dem Helmholtz'schen Ophtalmometer aufgestellt war, durch Erhöhung der Wassersäule der intraoculare Druck beliebig vermehrt werden konnte.

Der Vollständigkeit halber seien hier zwei der Schelskeschen Versuchsreihen angeführt.

	Druck in mm Hg	Krummungsradius der Cornea
Auge des lebenden Thieres (Kaninchen)	—	7,43420
Auge des entblutenden Thieres . . .	—	7,06340
	62	7,37936
	77	7,46300
	91	7,54134
	105	7,66880
	119	7,31900
	127	7,13960

Der Krümmungsradius der Cornea wird also nach Entlastung des Bulbus vom Blutdruck kleiner und steigt in den niederen Werthen des zunehmenden Druckes ständig mit dieser Zunahme, d. h. die Krümmung der Hornhaut wird flacher. Bei einem Drucke über 105 mm Hg wird der Radius wieder kleiner, d. h. die Krümmung der Hornhaut stärker

Messungen am Menschenauge (Leichenauge):

Druck in mm Hg	Radius der Cornea
0	7,74286
15	7,75470
27	7,93800

Auch hier bestätigt es sich, dass mit steigendem intraocularen Druck der Krümmungsradius der Cornea grösser und dadurch die Cornea abgeflacht wird.

Zu demselben Resultate gelangte Laqueur,[1] welcher Folgendes darüber mittheilt:

„Was die Abflachung der Cornea bei plötzlich stark erhöhter Spannung betrifft, so habe ich mich von derselben am aussgeschnittenen todten Schweinsauge mittelst des Ophthalmometers leicht überzeugen können. Das frische todte Schweinsauge zeigt im Vergleich zum menschlichen Auge grosse Hornhautradien 8,5 bis 9,5 mm und in der Regel einen Hornhautastigmatismus von 1,5 bis 2,0 D. der Art, dass der Meridian, welcher dem längeren Durchmesser des Hornhautovals entspricht, der schwächer gekrümmte ist. Erhöht man nun den intraocularen Druck durch Einspritzung von Wasser in den Glaskörperraum, so dass der Bulbus sich ganz prall anfühlt, dann zeigt die Untersuchung, dass die Cornea sich erheblich abgeflacht hat; der Krümmungsradius im Centrum hat um 0,3 bis 0,5 mm zugenommen, zugleich hat eine messbare Vergrösserung der Hornhaut in allen ihren Durchmessern stattgefunden.

Eissen,[2] welcher zahlreiche Untersuchungen am Kaninchen mit grosser Sorgfalt angestellt hat, bestätigt ebenfalls die Annahme Helmholtz's. Er berichtet darüber folgendes:

1. Das Kaninchenauge besitzt einen physiologischen Druck von circa 24 bis 25 mm Hg. Eine relative Steigerung dieses Druckes bedingt eine Formveränderung der Hornhaut, häufig genügen hierzu schon 5 bis 10 mm Hg. Eine Steigerung des normalen Druckes um 25 mm Hg. hält kein solches Auge ohne Gestaltsveränderung aus.

2. Es bestätigt sich im Allgemeinen der Satz von Helmholtz, dass die Hornhautkrümmung, abgesehen von

---

1 Archiv f. Ophth. XXX, 1, 112.

2 Archiv f. Ophth. XXXIV, 2.

individuellen Verschiedenheiten, von dem Drucke der Flüssigkeiten im Auge abhängt, so dass der Krümmungsradius desto grösser wird, je grösser der Druck ist.

Wenn nun an atropinisirten Augen in mehr als der Hälfte aller Fälle eine Vergrösserung des Hornhautradius, d. h. eine Abflachung der Cornea zu konstatiren ist, so liegt es nahe anzunehmen, dass das Auge unter dem Einflusse von Atropin einen erhöhten Druck hat. Ob diese Annahme gerechtfertigt ist, müssen wir zuvor untersuchen.

E. Pflüger[1] kam auf Grund seiner mit dem Dorschen Tonometer angestellten Untersuchungen zu dem Resultate, dass in 80% aller Fälle nach Atropininstillationen eine Druckverminderung, in 16% keine Veränderung und nur in 3% eine Vermehrung des intraocularen Druckes zu verzeichnen ist.

Adamük[2] giebt an, dass nach Atropin-Einträufelungen die intraoculare Spannung vermindert wird.

Schneller[3] beobachtete, dass sich durchschnittlich nach 8 Minuten nach der Instillation von Atropin, oder 2,5 Minuten nach dem Beginn der Pupillenerweiterung eine Veränderung in den Gefässen der Choriodea bemerklich macht. Die Gefässe erweitern sich rasch und bleiben durchschnittlich $2\frac{1}{2}$ Stunden auf dieser Höhe der Erweiterung. Schneller schliesst nun folgendermassen: da die Gefässe weiter geworden sind, so ist der Blutdruck gestiegen oder der Druck der Augenflüssigkeiten gesunken.

Dieser Annahme können wir nicht beistimmen, denn nach den Untersuchungen von Adamük, Höltzke, Graser und Schulten ist der intraoculare Druck unter

---

[1] Archiv f. Augenheilk. II, 1.

[2] Annales d'Ocul. LXIII, pag. 108.

[3] Archiv f. Ophth. III, 2.

normalen Verhältnissen in letzter Instanz vom Blutdruck abhängig. Eine Erhöhung desselben kann daher nur eine Vermehrung der intraocularen Spannung zur Folge haben. — Aus den Untersuchungen von Wegner[1] geht hervor, dass Atropin örtlich oder allgemein in entsprechender Dosis angewendet, die Spannung des Bulbus vermindert.

Von Hippel und Grünhagen[2] konnten nach Einträufelung von Atropin keine Veränderung im Stande der Quecksilbersäule konstatiren.

Coccius[3] hält es für erwiesen, dass Atropin druckherabsetzend wirkt.

Die bis dahin geltende Lehre von der druckherabsetzenden Wirkung des Atropins wurde im Jahre 1877 von Laqueur[4] umgestossen. Ausgehend von der Thatsache, dass das Atropin im Glaucom eine Wirkung im entgegengesetzten Sinne äussert, kommt er zu dem Schlusse, dass das Atropin in einem zum Glaucom disponirten Auge eine acute Druckvermehrung herbeizuführen vermag und dass es im Glaucom schädlich wirkt. Er bemerkt ausdrücklich, dass der druckerhöhende Effekt des Atropins nur im glaucomatösen Auge über allen Zweifel erhaben sei.

Die druckvermindernde Wirkung im normalen Auge scheint ihm sehr problematisch zu sein, denn so lange die tonometrischen Methoden nicht vollkommener wären, sei es geboten, die auf denselben beruhenden Beobachtungen mit grosser Vorsicht zu beurtheilen.

Sehr im Zweifel gesetzt wurde die druckvermindernde Wirkung des Atropins durch A. Weber.[5] Er stellt die

---

[1] Archiv f. Ophth. XII, 2.

[2] Archiv f. Ophth. XIV, 3.

[3] Mechanismus der Accomodation, pag. 108.

[4] Archiv f. Ophth, XXIII, 3.

[5] Archiv f. Ophth. XXII, 4.

Behauptung auf, dass das Atropin im gesunden Auge, wenn überhaupt, so nur im Glaskörperraume den Druck herabsetzt, während es den der vorderen Kammer stets über seine frühere Höhe erhebt.

Auf Grund von Experimenten gelangt Reinhardt[1] zu derselben Ansicht wie Weber. An den Augen von Kaninchen erzeugte er Substanzverluste der Cornea und fand, dass nach der Einträufelung von Atropin stets der Geschwürsgrund hervorgebuchtet wurde, was sich nach seiner Ansicht nur auf eine Druckerhöhung der vorderen Kammer zurückführen lässt. — Der von Laqueur aufgestellte Satz, dass das Atropin ein den intraoculären Druck erhöhendes Mittel sei, wurde durch die mit grösster Sorgfalt durch Ausschliessung der Fehlerquellen vorgenommenen manometrischen Untersuchungen von Höltzke[2] und Graser[3] bewiesen.

Sie stellten ihre Versuche an Augen chloroformirter Katzen an und bedienten sich eines Doppelmanometers. Das Manometer auf der einen Seite sollte nur dazu dienen zu kontroliren, dass nichts aus dem Auge heraus oder in dasselbe eintrete; der Stand der Hg Säule musste also auf dieser Seite stets derselbe bleiben. Ferner benutzten sie die von Leber verbesserten Canülen.

Höltzke's Untersuchungen ergaben in Bezug auf Atropin folgendes Resultat:

1. Mit der durch Atropin bewirkten Erweiterung der Pupille geht Hand in Hand eine Steigerung des Druckes der Kammer.

2. Atropin steigert den Kammerdruck durch seine pupillenerweiternde Kraft.

---

[1] Vorderkammerdruck und Substanzenverluste der Iris unter Atropin und Eserin.

[2] Archiv f. Ophth. XXIX, 2.

[3] Archiv f. exp. Pathol. und Pharmak. XVII. H. 5, pag. 357.

3. Im nicht vergifteten Auge (unter physiologischen Verhältnissen) steigt der Kammerdruck mit Erweiterung und sinkt mit Verengerung der Pupille.

Graser kam zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Spiel der Irismuskulatur äussert auf die Höhe des intraocularen Druckes einen bestimmten Einfluss in der Art, dass die Erweiterung der Pupille eine Steigerung, Verengerung eine Herabsetzung des Druckes bewirkt.

2. Atropin in der gewöhnlich zur Herbeiführung von Mydriasis gebrauchten Dosis in den Bindehautsack gebracht, erhöht den intraoculären Druck.

Graser führt 10 Fälle auf, in denen eine Steigerung des Druckes nach Atropin in der Höhe von 6 bis 10 mm Hg in der Weise aufgetreten war, dass er sie unbedingt nur auf die Wirkung des Atropins zurückführen zu müssen glaubte.

In jüngster Zeit versuchte Stocker,[1] die frühere Pflüger'sche Theorie durch manometrische Messungen an Thieren aufrecht zu erhalten. Er gelangt zu der Ansicht, dass Atropin unter physiologischen Verhältnissen, d. h. im Auge des curarisirten Thieres den intraoculären Druck herabsetzt. Das Auge eines curarisirten Thieres dürfte sich aber kaum unter physiologischen Verhältnissen befinden.

Von Wecker[2] berichtet, dass das Atropin konstant eine Vermehrung des Augendruckes durch Erweiterung der Gefässe bewirkt, welche in gewissen Fällen (bei Reduction der Filtrationsbreite) bis zur glaucomatösen Drucksteigerung gehen kann.

Schnabel[3] ist es durch fortgesetzte Untersuchungen gelungen, die Spannungszunahme nach Atropin-Einträufelung

---

[1] Archiv f. Ophth. XXXIII, 1.

[2] Klin. Mon. f. Augenheilkunde, XVI, pag. 216.

[3] Archiv f. Augenheilkunde, Band 15, pag. 326.

an einigen gesunden normalen Augen vermittelst der Betastung zu erkennen.

Das für das Atropin Gesagte gilt auch für das Homatropin, denn nach den Untersuchungen von Goetz[1] entspricht letzteres bezüglich seiner Wirkung durchaus dem Atropin, unterscheidet sich nur durch den Verlauf der Wirkung von diesem, indem bei fast völlig gleichem Maximum der Wirkung die Dauer derselben unverhältnissmässig viel kürzer ist, als beim Atropin.

Auch Bertheau[2] theilt über das Homatropin mit, dass es dieselben Eigenschaften wie das Atropin besitzt, sich aber von ihm dadurch unterscheidet, dass seine toxischen Wirkungen erst nach grösseren Dosen eintreten und rascher vorübergehen.

Auf Grund der angeführten Untersuchungen können wir nunmehr mit Recht den Schluss ziehen, dass Atropin sowie Homatropin den intraocularen Druck erhöhen.

Wie die Drucksteigerung zu Stande kommt, dafür hat uns Laqueur in seiner oben citirten Arbeit eine sehr befriedigende Erklärung gegeben.

Durch den Akt der Pupillenerweiterung wird die Iris blutleer, wodurch eine Hyperämie im Gebiete der Chorioidalgefässe entstehen muss, welche sich vielleicht sehr schnell ausgleichen kann, an deren Vorhandensein aber nicht zu zweifeln ist. Wenn die Iris nicht einen erheblichen Theil ihres Blutgehaltes an den Ciliarkörper und Chorioidea abgäbe, so müsste sie — worauf schon Stellwag aufmerksam gemacht hat — dasselbe Volumen beibehalten, also in demselben Masse dicker werden, wie sie sich verschmälert. Dies ist aber entschieden nicht der Fall. Wir können dem-

---

[1] Das Homatropin in der Augenheilkunde.

[2] Berl. klin. Wochenschrift. Band 41. 1880.

nach als sicher annehmen, dass die Iris im Zustande der Mydriasis viel weniger bluthaltig ist als sonst, und dass, wenn nicht sofort ein vermehrter Abfluss aus den Chorioidalvenen erfolgt eine Hyperämie im Bereiche der Aderhaut, resp. des Ciliarkörpers entstehen muss.

Die durch die Blutleere der Iris postulirte Hyperämie der Chorioidalvenen kann jedoch selbst unmittelbar nach Eintritt der Mydriasis nicht nachgewiesen werden. Welch' anderer Schluss muss hieraus gezogen werden, wenn nicht der, dass die Hyperämie der Chorioidea äusserst rasch vorübergeht, mit anderen Worten, dass das aus der Iris zurückströmende Blut sofort wieder aus dem Auge abgeführt wird. Wir müssen demnach annehmen, dass im normalen Auge regulatorische Einrichtungen vorhanden sind, welche den Blutgehalt der Aderhaut auf einer gewissen mittleren Höhe halten, womit auch zusammenhängt, dass der introculare Druck im normalen Auge nur innerhalb enger Grenzen schwankt.

Laqueur kommt auf Grund seiner Betrachtungen zu folgendem Schlusse:

„Das Atropin ist ein den intraocularen Druck erhöhendes Mittel. Diese Wirkung tritt aber nicht in die Erscheinung so lange die die Cirkulation regulirenden Einrichtungen gut funktioniren."

Diesen Satz können wir auf Grund unserer Untersuchungen vollkommen bestätigen. Aus diesen geht mit Sicherheit hervor, dass sich die Hornhautkrümmung normaler Augen jugendlicher Individuen nach Einträufelung von Atropin, resp. Homatropin nicht verändert.

Unsere Resultate stehen nicht im Einklang mit den von Schneller[1] und Stocker[2] gefundenen. Ersterer hat

---

[1] Archiv f. Ophth. XXXIV, 1

[2] Siehe Seite 35.

nach Atropininstillationen mit Hülfe des Helmholtz'schen Ophtalmometers gefunden, dass von den 21 Augen zwölf untersuchter junger Menschen 5 eine messbare, 7 eine Spur und 9 keine Vergrösserung des Hornhautradius bei accomodativer Stellung der Augen darboten. Er führt die Abflachung der Cornea auf eine durch Muskelkontraktion bedingte Drucksteigerung zurück. — Stocker glaubt sich auf Grund seiner Messungen zu dem Ausspruch berechtigt, dass das Atropin überhaupt nicht den Krümmungsradius der Cornea beeinflusse, was, wie wir bald sehen werden, nicht richtig ist.

Es hat sich nämlich aus unseren Untersuchungen ergeben, dass sich der Hornhautradius von Augen alter Individuen, d. h. solcher, welche 60 Jahre und darüber alt waren, unter dem Einflusse von Atropin, resp. Homatropin konstant vergrösserte. Am sichersten trat diese Veränderung ein bei den Leuten, deren Alter über 70 Jahre betrug.

Diese Erscheinung dürfte folgendermassen zu erklären sein. Die durch Atropin erzeugte Hyperämie der Chorioidea kann sich deshalb nicht ausgleichen, weil die die Cirkulation regulirenden Einrichtungen offenbar bei alten Leuten nicht gut funktioniren. Dies mag damit zusammenhängen, dass die Triebkraft des Herzens im Greisenalter infolge der senilen Schwäche und anderer Verhältnisse sehr wesentlich an Energie einbüsst, und der Blutstrom daher Widerstände, wie sie durch Atropin, resp. Homatropin an Ort und Stelle gesetzt werden, nicht so rasch zu überwinden vermag, wie dies im normalen Zustande bei jugendlichen Individuen der Fall ist. Hiezu kommen noch senile Veränderungen, theils im Auge selbst, wie z. B. Trübungen der Linse etc., theils des Gefässsystems und anderer Organsysteme. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Gefässwandungen alter Leute oft atheromatös degeniren, wodurch sie ihre Elasticität und Spannkraft verlieren.

Als zweite überraschende Thatsache hat sich aus unseren Untersuchungen herausgestellt, dass hochgradig myopische und hochgradig myopisch-astigmatische Augen, ganz gleichgiltig ob junger oder alter Individuen, konstant eine Veränderung der Hornhautkrümmung nach Atropin-, resp. Homatropin-Einträufelung in dem Sinne zeigten, dass sich der Radius der Cornea vergrösserte. Wir verweisen hierbei auf Nr. 5, 8 in Tabelle Ia, auf Nr. 1, 9, 15, 17, 23, 42, 48 in Tabelle Ib.

Wie hier die Abflachung der Cornea zu stande kommt, ist schwer anzugeben. Vielleicht dürfte folgende Hypothese diese Erscheinung annähernd erklären.

Bei hochgradiger Myopie entwickelt sich meist nach vorangegangener Atrophie der Aderhaut und Verdünnung der Lederhaut am hinteren Pol des Auges eine Veränderung des Niveaus und zwar eine Einsenkung oder Ausbuchtung nach hinten, das staphyloma posticum. Von Wichtigkeit ist nun hiebei, dass durch Streckung und Dehnung der Gefässlücken der kleinen Ciliararterien eine Behinderung des arteriellen Zuflusses und dadurch Stauung in den Venen geschaffen wird. Die Dehnung am hinteren Pol führt ferner zu einer Verödung und Atrophie der Capillaren, was eine collaterale Stauung zur Folge haben muss.

Wenn wir nun durch Atropin eine Hyperämie der Chorioidea erzeugen, so ist es klar, dass unter diesen Umständen die bereits bestehende Cirkulationsstörung bedeutend erhöht werden muss, denn durch Atropin, resp. Homatropin bewirken wir einen vermehrten Blutzufluss, während bereits ein erschwerter venöser Abfluss besteht. Jeder dieser beiden Faktoren hat für sich allein eine Erhöhung des Blutdruckes zur Folge, welche jedoch sehr beträchtlich werden muss wenn beide sich combiniren. Eine Erhöhung des Blutdruckes aber erzeugt unmittelbar eine Vermehrung des intraocularer

Druckes, als dessen Folgewirkung die Abflachung der Cornea zu betrachten ist.

Eserin.

Im Gegensatze zum Atropin hat sich aus unseren Versuchen die Thatsache ergeben, dass der Hornhautradius nach Einträufelung von Eserin kleiner wird, eine Erscheinung, welche von Reuss[1] zuerst beobachtet hat. Letzterer hat seine Versuche mit dem Helmholtzschen Ophthalmometer angestellt und gefunden, dass nach Eserin konstant eine Verkleinerung des Hornhautradius eintritt, welche einen ähnlichen Verlauf wie der Accomodationskrampf nimmt. Das Eintreten dieser Verkleinerung erfolgt nicht in allen Fällen zu derselben Zeit. 10 Minuten nach dem Einträufeln ist der Radius meist noch unverändert. Gewöhnlich macht der Radius kleine Schwankungen, von denen es wahrscheinlich ist, dass sie nur auf Messungsfehlern beruhen, da sie 0,04 mm nicht übersteigen, dann beginnt jedoch von der zehnten Minute ab rasch die Längenabnahme einzutreten, was auch wir vollkommen bestätigen können.

Zu dem gleichen Resultate gelangte Stocker, welcher angiebt, dass Eserin und auch Pilocarpin den Radius während der myotischen Wirkung stets kürzer machen und zwar um 0,1 bis 0,2 mm.

Wenn wir eine Erklärung für diese Thatsache abgeben wollen, so liegt es zunächst nahe, die Frage aufzuwerfen, könnte die Verkleinerung des Hornhautradius nicht den Aus-

---

[1] Archiv f. Ophth. XXIII, 3, 68.

druck eines verminderten intraocularen Druckes sein, welche Herabsetzung dem Eserin zuzuschreiben wäre? Diese Frage führt uns darauf zu untersuchen, welchen Einfluss das Eserin auf den intraocularen Druck ausübt. — Die frühere Ansicht, welche hauptsächlich von Pflüger vertreten wurde, dass das Eserin den intraocularen Druck erhöhe, ist durch die bereits erwähnte Arbeit Laqueurs widerlegt worden. Er beobachtete nämlich, dass das Eserin beim acuten Glaucom einen äusserst günstigen Heilerfolg bietet, welcher allein nur auf die durch Eserin bedingte Herabsetzung des intraocularen Druckes zurückzuführen ist.

Weber berichtet, dass Eserin nur im Glaskörperraume den Druck erhöhe, den in der vorderen Kammer dagegen um ein Ansehnliches vermindere.

Die manometrischen Messungen Höltzke's ergaben, dass Eserin den Kammerdruck bedeutend zu erhöhen im Stande ist, dass aber die durch Eserin bewirkte Myose diesen steigernden Einfluss nicht nur aufhebt, sondern den Druck in der Kammer noch unter den physiologischen Mittelwerth herabdrückt. Graser gelangte zu demselben Resultate, dass nämlich Eserin zunächst eine Drucksteigerung bedingt, der aber in allen Fällen eine Druckerniedrigung unter die Norm nachfolgt.

Die Ergebnisse der Höltzke-Graser'schen Untersuchungen wurden im Wesentlichen von Stocker bestätigt. „Unsere Versuche mit Eserin, so berichtet letzterer, haben in erster Linie eine Drucksteigerung notirt, die sich sehr bald nach der Einträufelung des Myoticums geltend macht. Dies haben Höltzke, Graser und auch Pflüger schon konstatirt. Letzterer konnte, weil er mit Kaninchen experimentirte, die darauf folgende Druckherabsetzung nicht konstatiren, da ihm der Versuch jedesmal durch plastische Iritis verdorben wurde, deren Exsudat die Kanüle verstopfte. —

Acuh von Wecker und Maklakow[1] haben beobachtet, dass Eserin die Spannung des Auges deutlich herabsetzt.

Schnabel[2] spricht sich folgendermassen über das Eserin aus:

„Ein wahrhaft spannungsverminderndes Mittel lehrten uns Laqueur und Weber im Eserin kennen.

Nach Laqueur setzt das Eserin im normalen Auge den Druck nicht merklich herab und zu dem gleichen Ausspruche glaubte ich mich früher berechtigt.[3]

Durch fortgesetzte Bemühungen habe ich aber nun die volle Ueberzeugung gewonnen, dass in vielen Fällen die Spannungsverminderung durch Eserin im normalen menschlichen Auge gross genug ist, um durch Betastung unzweifelhaft erkannt zu werden.“ —

Ueber die Art und Weise, wie die Druckerniedrigung nach Eserin zu Stande kommt, existiren zwei Ansichten, welche, genauer anzuführen, wir nicht verabsäumen dürfen.

Die erste von Laqueur herrührende ist folgende:

Da das Physostigmin eine ganze Reihe von Muskeln besonders glatten direkt erregt, so liegt es nahe, anzunehmen, dass auch die Muskulatur der inneren Augengefässe von ihm gereizt und durch Verengerung derselben der intraoculare Druck reducirt wird. Diese Hypothese hat um so mehr Wahrscheinlichkeit für sich, als wir die Wirkung des Physostigmins auf die Conjunctivalgefässe direkt wahrnehmen können.

Weber erklärt seine Ansicht, dass das Eserin den Druck der vorderen Augenkammer bedeutend erniedrige, den im Glaskörperraume aber erhöhe, folgendermassen:

---

[1] Arch. d'Ophth. Band V, 2. 1885.

[2] Wiener med Blätter. III. Jahrgang, Nr. 6, pag. 211.

[3] Archiv f. Augenheilkunde, VII, 1. 117.

„Ganz unzweifelhafte Beobachtungen lassen darüber keinen Zweifel, dass die Spannung der Iris das hauptsächlichste Moment dabei ist; indem nämlich die leicht zeltförmig nach vorn erhobene Irisfläche in die Basis ihrer Kuppel zurückzutreten strebt, unterstützt sie die Tragkraft der schon unter normalen Verhältnissen einen Theil des Glaskörperdruckes neutralisirenden zonula und vermindert so das Plus von Druck, welches sonst auf den Inhalt der vorderen Kammer fortgepflanzt wird. Unter Umständen vermag sogar die so gespannte Iris den ganzen Glaskörperdruck zu tragen. Es ist nämlich nicht selten, dass man nach starker Calabarwirkung in sonst gesunden Augen Iridodonesis beobachtet, welche nach Aufhören der Calabarwirkung wieder vollständig verschwindet. Meiner Ansicht nach kann hierfür keine andere Erklärung gegeben werden, als dass die zonula durch den Ciliarmuskel weit mehr entspannt wird, als die Verschmälerung der Linse bei ihrem Zurückspringen in die angegebene Form bedarf, und so dem lose aufgehängten Linsensysteme geringe Schwankungen gestattet.

Wenn nun diese mechanische Wirkung der vermehrten Iris-Spannung auf der einen Seite den Inhalt der vorderen Kammer seines normalen Druckes entlastet, so muss dieselbe auf der anderen Seite eine Druckerhöhung im hinteren Augenraume unzweifelhaft hervorbringen. Zu dieser Druckerhöhung wirkt noch mächtig mit die Anschwellung der Ciliarfortsätze, was man sehr deutlich am iridectomirten Auge nach Anwendung von Calabar sehen kann.“ —

Auf Grund der Untersuchungen und Beobachtungen oben genannter Autoren ist es heute unzweifelhaft, dass Eserin ein den intraocularen Druck herabsetzendes Mittel ist.

Aus unserer Tabelle geht nun weiter hervor, dass die Zunahme der Hornhautkrümmung gerade bei sonst normalen, resp. geringfügig myopischen oder hypermetropischen Augen

jugendlicher Individuen eintrat. Es frägt sich daher, bewirkt das Eserin auch in normalen Augen eine Herabsetzung des intraocularen Druckes?

Nach Laqueur ist die spannungsvermindernde Wirkung des Eserins beim Glaucom ausser allen Zweifel. Im normalen menschlichen Auge dagegen setzt das Eserin den Druck nicht merklich herab. Auch im Kaninchenauge, in welchem es nur eine unvollständige Myosis bewirkt, ist selbst nach starken Dosen kein Einfluss auf die intraoculäre Spannung nachweislich. Es erklärt sich dies aus demselben Grunde, weshalb im normalen Auge auch das Atropin keinen Einfluss auf die Spannung des Bulbus äussert; bei normaler Funktionirung der den Druck regulirenden Apparate wird jede Differenz sofort ausgeglichen. (Laqueur.)

Die Annahme, dass die Verkleinerung des Hornhautradius durch Eserin als Ausdruck des verminderten Druckes anzusehen ist, erscheint daher zweifelhaft.

Wie anders lässt sich nun die Längenabnahme des Radius deuten?

Hierfür hat uns von Reuss in seiner oben citirten Arbeit eine sehr befriedigende Erklärung gegeben. Dieselbe ist folgende:

Der nahezu gleiche Verlauf, den die Erscheinungen an der Accomodation und an der Hornhautwölbung nehmen, das Eintreten und Aufhören beider Veränderungen in fast gleich kurzer, im Vergleiche zur dauernden Myose auffallend kurzer Zeit, drängen uns wohl zu der Annahme, dass auch beide in einem ursächlichen Zusammenhange stehen dürften, zumal in den Fällen, in welchen die Verkleinerung des Hornhautradius nicht eintrat, auch der Accommodationskrampf vollständig ausblieb.

Man unterscheidet nach von Arlt am Ciliarmuskel:

1. Längsfasern,/

2. Radiäre Fasern,

3. Ringfasern.

Bei normalem Accommodationsvorgange wird also eine Veränderung der Hornhautwölbung nicht stattfinden, weil eben die longitudinalen Fasern mit den radiären dies verhindern, während die Ringfasern allerdings das Bestreben hätten, einen solchen Effekt hervorzurufen.

Wie bekannt lieferten auch zahlreiche Messungen nach verschiedenen Methoden ausgeführt, den Beweis, dass eine Veränderung der Hornhautradien bei der Accommodation nicht stattfindet. (Helmholtz.) Findet jedoch eine so energische Contraction sämmtlicher Fasern des Ciliarmuskels statt, wie es nach Eserin-Einträufelungen der Fall ist, so müsste man doch an die Möglichkeit einer derartigen Aenderung denken.

Wenn die cirkulären Muskelfasern sich so energisch zusammenziehen, dass der „feste Ring", den die anderen Faserschichten bilden, überwunden wird, so wird es zu einer ringförmigen Einziehung der Sclera an der Cornealgrenze kommen, also zu einer Verkleinerung der Basis, auf welcher das Kugelsegment der Cornea ruht, und darum zu einer Vermehrung ihrer Wölbung.

Schnabel[1] machte dieselbe Beobachtung wie v. Reuss, dass nämlich die Hypotonie am deutlichsten während des Maximums der Ciliarcontraction, und dass, sobald die letztere vorübergegangen, die Spannungsverminderung nicht mehr sicher erkennbar ist.

Wenn wir das Gesagte kurz zusammenfassen, so ergiebt sich folgender Schluss:

Die Verkleinerung des Hornhautradius nach Eserin ist kaum als Ausdruck des verminderten Druckes zu betrachten,

---

[1] Wiener med. Blätter. III. Jahrgang. Nr. 9.

vielmehr die Folge der durch Eserin bewirkten energischen Ciliarcontraction, welche ihrerseits eine ringförmige Einziehung der Sclera an der Cornealgrenze und dadurch eine Vermehrung der Hornhautkrümmung hervorruft.

Cocain.

Unsere Versuche mit Cocain haben ein zweifaches Resultat ergeben, einerseits, dass nach Einträufelung von 3 bis 4 Tropfen keine Veränderung des Krümmungsradius der Cornea zu konstatiren ist, andererseits, dass nach zweimaliger Application von je 5 Tropfen eine evidente Längenabnahme des Radius eintritt, und zwar in normalen und pathologischen Augen junger und alter Individuen.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, worauf diese Erscheinung zurückzuführen ist, so können wir hier, da eine durch Cocain bedingte Contraction des Ciliarmuskels ganz auszuschliessen ist, in erster Linie daran denken, ob nicht die Verkleinerung des Hornhautradius von einer Herabsetzung des intraocularen Druckes abzuleiten sei. Daher können wir nicht umgehen, die in der Litteratur angegebenen Untersuchungen und Beobachtungen über den Einfluss des Cocains auf den intraocularen Druck des Auges zusammenzustellen.

Benson[1] fand, dass in normalen Augen durch Cocain gewöhnlich eine Zunahme der Spannung auftritt, welche jedoch wieder zurückgeht, bevor die Dilatation der Pupille nachlässt. — Galezowski[2] ist ebenfalls der Ansicht, dass

---

[1] Ophth. Society. 11. Dec. 1884.

[2] Recueil d'Ophth. Dec. 1884.

Cocain den Druck steigere, obwohl nur bis zu einem geringen Grade. — Schweigger[1] beobachtete, dass das cocainisirte Auge unter einem höheren Drucke stehe als bei der Chloroformnarcose.

Weber[2] glaubt sich sicher davon überzeugt zu haben, dass das Cocain sowohl beim normalen als beim entzündlich resistenteren Auge deutliche Herabsetzung der Corneal- und Scleralspannung bewirkt.

Zieminski[3] kam auf Grund seiner Untersuchungen zu folgendem Resultat: Infolge der contrahirenden Wirkung des Cocains auf die peripheren arteriellen Gefässe wird die Conjunctiva blass, anämisch. In 10% der Fälle wurde eine kurz andauernde Lidspalterweiterung beobachtet. Protrusion des Bulbus fand nicht statt. Der intraoculare Druck war stets herabgesetzt. — Guaita[4] giebt an, dass das Cocain die Neigung zum Glaskörpervorfall wesentlich herabsetzt, selbst wenn man mit Tractionsinstrumenten den Staar herausbefördern muss. Die Ursache liegt in dem durch das Cocain herabgesetzten intraocularen Druck und in der Atonie der äusseren und inneren Muskeln des Auges.

Van Millingen[5] hat folgende Beobachtungen gemacht:

Die rasche Wirkung des Eserins bei cocainisirten Augen (Myose nach 3 bis 4 Minuten) beweist, dass Cocain nicht auf die Elasticität der muskulären Elemente einwirkt, sondern dass es rein cirkulatorische Störungen hervorruft (Ischaemie); die Wirkung des Eserins macht sich leicht

---

1 Centralblatt f. pract. Augenheilkunde, 1885, pag. 1.
2 Klin. Mon. f. Augenheilkunde, XXII, pag. 441.
3 Klin. Mon. f. Augenheilkunde, XXIII, pag. 303.
4 Annali di Ottalm. XIV, p. 458.
5 Centralblatt f. pract. Augenheilkunde, 1885, pag. 18.

geltend bei der durch Cocain hervorgerufenen hochgradigen Anämie der Iris und des Ciliarkörpers. Die Erweiterung der Iris mit erhaltener Beweglichkeit der Pupille lässt sich auch durch diese Ischämie erklären. Die Ischämie der Iris und des Ciliarkörpers ist eine Fortsetzung der Anämie der vorderen Ciliararterien. Zunächst spricht dafür die Renitenz gegen Cocain bei Arteriosclerose; ein fernerer Beweis, dass die Ischämie sich bis in das Augeninnere erstreckt, wird durch die bei stark cocainisirten Augen auftretende Verminderung der Tension geliefert.

Just[1] hat in allen Fällen, in welchen bei Cataractextractionen 2 bis 3 Mal eine 5% Cocainlösung eingeträufelt wurde, ausnahmslos den intraocularen Druck herabgesetzt gefunden.

Nach Pflüger[2] kann Cocain die Tension des Auges in einem Masse herabsetzen, wie dies von keinem anderen Mittel bekannt ist. Seiner Angabe nach muss man eine Primär- und eine Secundärwirkung des Cocains auseinander halten. Erst macht sich, und zwar nach 5 bis 10 Minuten, eine Zunahme des Druckes geltend, die aber nach 20 bis 30 Minuten nicht mehr nachweisbar ist, während in dieser Zeit sich häufig eine Herabsetzung constatiren lässt. In zwei Fällen beobachtete Pflüger eine sehr lang andauernde Anästhesie der Hornhaut gepaart mit ausserordentlich hochgradiger Herabsetzung des intraocularen Druckes.

E. Meyer[3] fand, dass nach wenigen Tropfen Cocain die Hypotonie sehr bedeutend ist, so dass manchmal nach Eröffnung der vorderen Kammer kahnförmiges Einsinken der Cornea deutlich eintritt.

---

[1] Centralblatt f. pract Augenheilkunde, 1885, pag. 61.

[2] Centralblatt f. pract. Augenheilkunde, 1885, pag. 206.

[3] Revue générale d'Ophth, Tome IV, N° 3. 1885.

Ebenso wie Meyer konstatirte Knapp[1], dass nach dem Cocainisiren häufig eine Herabminderung der Tension des Bulbus eintritt, indessen sich die Cornea faltet und nach Entbindung der Linse kahnförmig einsinkt.

Die Untersuchungen Stockers[2] bestätigten die Pflüger'sche Ansicht, dass nämlich Cocain den intraocularen Druck unter normalen Verhältnissen ungefähr um 2 bis 3 mm Hg herabsetzt und dass es in der Mehrzahl der Fälle der Verringerung der Augenspannung eine kleine Erhöhung, welche wahrscheinlich auf eine vorübergehende Reizung der Secretionsnerven des Auges beruht, vorausschickt.

Auf Grund der Angaben genannter Autoren dürfen wir mit Recht den Schluss ziehen, dass Cocain ein die intraoculare Tension herabsetzendes Mittel ist.

Wenn wir aber nach Einträufelung von 3 bis 4 Tropfen keine Wirkung auf die Hornhautwölbung ophthalmometrisch nachweisen können, so liegt dies offenbar daran, dass die Dosis eine zu geringe ist.

Dass nach zweimaliger Application von je 5 Tropfen Cocain in mehr als der Hälfte der gemessenen Augen eine deutliche Verkleinerung des Hornhautradius eintritt, beruht darauf, dass nunmehr die Tension so beträchtlich herabgesetzt ist, dass sie ihre Wirkung auf die Hornhautwölbung äussern kann. Die Verminderung des intraocularen Druckes konnte man in einigen Fällen durch die blosse Palpation erkennen. Manchmal liess sich sogar ein gewisses „Matschsein" deutlich herausfühlen. Diese Beobachtung berechtigt uns zu der Annahme, dass das Cocain in normalen nicht entzündeten Augen eine cumulative Wirkung hat, wofür das zweifache Resultat unserer Untersuchungen zu sprechen scheint.

---

[1] Archiv f. Augenheilkunde, XVI, pag. 398.

[2] Archiv f. Ophth. XXXII, 1, pag. 138.

Auch wir halten dafür, dass die Druckherabsetzung auf einer Anämie des Augeninneren beruht. Da die Blutfüllung des Auges in direkter Abhängigkeit vom Blutdruck in dessen Gefässen steht (Schulter[1]), so ist es klar, dass eine Verminderung der Blutmenge eine Herabsetzung des intraocularen Druckes zur Folge haben muss.

Nach Coccius[2] bewirkt nun die Elasticität der Cornea bei vermindertem Drucke eine Verkleinerung der Kugel, von der sie ein Segment bildet. Dadurch muss natürlich der Radius der Cornea kleiner werden. Fassen wir nunmehr das Gesagte kurz zusammen, so ergiebt sich folgendes Resultat:

Bei starker Cocainisirung des Auges tritt eine deutliche messbare Verkleinerung des Hornhautradius ein, welche als der Ausdruck der durch Cocain bedeutend verminderten Tension anzusehen ist.

Zum Schlusse erfülle ich hiermit die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Laqueur für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung durch Rath und That meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

[1] Archiv f. Ophth. XXX, 2.

[2] Ophthalmometrie.